EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr HIP. BOURDON

Candidat à la place vacante dans la section d'anatomie pathologique
de l'Académie de médecine.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.

TITRES SCIENTIFIQUES

Interne des hôpitaux, 1839-1843.

Docteur en médecine, 1843.

Chef de clinique de la Faculté de Paris, 1845-1847.

Médecin du bureau central des hôpitaux civils, 1849.

Successivement :

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Médecin de l'hôpital Beaujon.

Médecin de l'hôpital Lariboisière.

Médecin de la Maison municipale de santé.

Médecin de l'hôpital de la Charité.

Vice-président de la Société anatomique.

Président de la Société médicale des hôpitaux.

Président de la Société de thérapeutique.

NOTICE

SUR LES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

---

1. — *Études cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice progressive.*

(Mémoire lu le 20 août 1871 à la Société médicale des hôpitaux ; *Archives générales de médecine*, novembre 1861.)

2. — *Nouvelles recherches cliniques et anatomiques sur l'ataxie locomotrice progressive.*

(Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux le 22 janvier 1862 ; *Archiv. gén. de méd.*, avril 1862.)

(Mémoires couronnés par l'Institut.)

L'*ataxie locomotrice progressive*, si bien connue dans ses symptômes, n'avait pas encore d'anatomie pathologique. M. Duchenne (de Boulogne) ne citant dans son mémoire qu'une seule autopsie, laquelle n'avait offert aucune altération notable du système nerveux, n'ose pas tirer de conclusion de ce fait isolé et négatif (1). Il suppose néanmoins que, pour expliquer les symptômes, une lésion, soit anatomique, soit dynamique, doit exister du côté du *cervelet*.

Depuis lors, d'autres auteurs, Trousseau lui-même, n'avaient pas hésité à considérer la maladie nouvelle comme une simple névrose, et l'avaient décrite comme telle. M. Bourdon ayant eu l'occasion de faire l'autopsie d'un sujet mort d'ataxie locomotrice, et ayant rencontré des lésions anatomiques très-manifestes de la moelle épinière et de certains nerfs crâniens,

(1) L'examen des centres nerveux n'avait pas été fait au microscope.

a fait de cette observation complète le sujet d'un premier mémoire dans lequel des figures coloriées représentent les altérations anatomiques.

Depuis la publication de ce travail, un certain nombre d'autopsies ont été pratiquées, et les lésions décrites par l'auteur ont été retrouvées avec leur même siége et leurs mêmes caractères. La description de ces nouveaux faits semble calquée sur celle qui en a été donnée par M. Bourdon : *Altération des faisceaux postérieurs de la moelle et des racines correspondantes, caractérisée par la dégénérescence et l'atrophie des cellules nerveuses et des tubes nerveux;* dégénérescence qui se retrouve dans les nerfs moteurs de l'œil, dans le nerf optique et le plus souvent dans sa papille. M. Eisenmann (de Wurtzbourg), dans la monographie qu'il a publiée à Vienne en 1863 sur l'ataxie locomotrice, reproduit textuellement les planches du mémoire de l'auteur, comme présentant le type de l'altération qu'il décrit.

Dans le second mémoire, les autopsies nouvelles sont reproduites, entre autres celle de M. Oulmont, encore inédite. De plus, il y est établi, par des recherches bibliographiques et par des observations empruntées aux auteurs, qu'en Allemagne et en France on avait rencontré dans certains cas de paraplégies à physionomie anormale, comme ceux cités par MM. Cruveilhier, Monod, Romberg, Friedreich et autres, des lésions ressemblant, du moins à l'œil nu, à celles que nous avons décrites et ayant le même siége. Ces paraplégies extraordinaires, incomplètes, n'étaient autre chose, selon l'auteur, que de véritables ataxies locomotrices.

Dans ce nouveau travail, M. Bourdon fait ressortir les différences qui, au point de vue clinique, existent entre l'ataxie locomotrice progressive et d'autres affections dans lesquelles il y a également un désordre de la motilité (maladies du cervelet, chorée, tremblements, etc.).

Enfin un paragraphe est consacré à établir, d'après les faits observés, qu'une lésion d'une autre nature, comme une tumeur cancéreuse ou tuberculeuse, même une simple congestion, lorsqu'elle occupe les racines et les cordons postérieurs, peut produire un défaut de coordination dans les mouvements. Il ne s'agit plus alors de l'entité morbide

décrite par M. Duchenne (de Boulogne), ayant une symptomatologie tout à fait caractéristique, une marche particulière, une durée fort longue et une terminaison fatale ; ce désordre du mouvement est simplement un symptôme comme l'anesthésie, la contracture ou la paralysie.

L'auteur va plus loin et admet que l'ataxie locomotrice peut n'être qu'une simple *lésion dynamique* (des mêmes organes) analogue à celles que présentent les hystériques et les sujets atteints de certaines maladies générales, comme la syphilis, les intoxications saturnine ou alcoolique.

3. — *Étude sur les maladies du bulbe rachidien.*

(Mémoire lu à l'Académie de médecine le 26 mars 1872.)

Des traités plus ou moins complets ont été publiés sur les maladies du cerveau, de la protubérance annulaire et de la moelle épinière. Quant aux maladies du bulbe rachidien, il existe bien dans la science un certain nombre d'observations; mais elles manquent, pour la plupart, de détails et n'ont été, jusqu'à présent, l'objet d'aucun travail d'ensemble.

M. Bourdon ayant pu réunir plusieurs faits cliniques inédits, assez complets et dont quelques-uns ont été observés par lui, les a joints à ceux qui étaient déjà connus et a rassemblé ainsi des matériaux qui pourront servir plus tard à constituer une pathologie du bulbe.

Les faits ont été divisés en trois groupes : Dans le premier, sont rangés ceux dans lesquels les altérations anatomiques intéressent la région antérieure de l'organe. Ce sont, d'abord, des sections ou des déchirures, soit par causes traumatiques, soit par hémorrhagie spontanée. Il en résulte, ou une mort subite, ou une hémiplégie qui est ordinairement croisée, mais qui peut être directe, lorsque la lésion a un siége déterminé.

Quand les éléments nerveux ne sont que dégénérés, détruits en partie ou simplement comprimés, on voit apparaître des troubles de la motilité de formes très-diverses : ce sont, tantôt du tremblement choréiforme, se montrant exclusivement pendant les mouvements volontaires, tantôt un

tremblement rhythmé continu, tantôt des contractures intermittentes, des spasmes convulsifs, ou de véritables crises épileptiques. Tous ces phénomènes pathologiques ont néanmoins ceci de commun, qu'ils occupent les quatre membres, le tronc et la face, qu'ils s'étendent quelquefois à la langue, au voile du palais et même aux organes de la respiration ; qu'enfin, ils ne s'accompagnent d'aucun trouble de la sensibilité, des sens ou de l'intelligence.

Dans ces cas, il n'y a plus interruption du passage de l'influx nerveux, comme avec les solutions de continuité ; il y a seulement, soit transmission incomplète ou intermittente des incitations motrices, soit excitation morbide des éléments nerveux.

A côté de ces observations, se trouvent trois faits dans lesquels, avec une destruction plus ou moins complète des deux pyramides antérieures et des corps olivaires, il ne s'est pas montré de désordres de la motilité du côté des membres.

M. Bourdon explique l'absence de ces symptômes, en se basant sur les travaux de Stilling et de Lockhart Clarke, vérifiés par les recherches icono-photographiques de M. Duchenne (de Boulogne). Il est établi aujourd'hui, grâce à ces anatomistes, que les pyramides antérieures ne sont pas, comme on le croyait autrefois, le prolongement des cordons antérieurs de la moelle, mais qu'elles sont formées par des fibres qui viennent des parties centrales et postérieures du bulbe. Si l'on songe qu'au-dessous des pyramides et dans le centre de l'organe, il existe des cellules reliées les unes aux autres par des prolongements supérieurs et inférieurs, de façon à former une chaîne verticale non interrompue ; qu'il y a aussi entre ces cellules des fibres nerveuses longitudinales et que celles-ci sont très-nombreuses sur les côtés, où elles représentent les cordons latéro-antérieurs de la moelle, on comprend que tous ces éléments, s'ils ne sont pas altérés, puissent servir à la transmission des incitations motrices, alors que les parties antérieures du bulbe sont détruites même complétement, comme dans le cas cité par Velpeau.

Dans un second groupe, M. Bourdon a réuni les faits dans lesquels les altérations sont plus centrales et se rapprochent du plancher du quatrième ventricule. Les anatomistes, cités plus haut, ont découvert dans ces

régions de petites masses de cellules formant les noyaux d'origine des nerfs hypoglosse, spinal supérieur, facial et pneumogastrique. Toute lésion qui atteint ces centres nerveux, doit amener des troubles fonctionnels des organes placés sous leur dépendance. C'est en effet, d'après les importantes recherches microscopiques de M. Charcot, la dégénérescence atrophique de ces noyaux cellulaires qui caractérise anatomiquement la paralysie labio-glosso-laryngée.

M. Bourdon, après avoir rappelé la description de cette lésion, encore peu connue, fait remarquer qu'elle occupe exclusivement les noyaux d'origine de plusieurs nerfs qui sont associés pour l'accomplissement de certains actes fonctionnels, comme l'articulation des mots, la déglutition et la phonation. Il indique que la dégénérescence progresse de bas en haut, ainsi que l'apparition successive des phénomènes paralytiques le faisait présumer, et explique, avec M. Duchenne (de Boulogne), que la lésion ne peut franchir les limites du pneumogastrique sans amener la mort par arrêt de la respiration.

L'auteur expose ensuite que l'ensemble symptomatique qu'offre la paralysie labio-glosso-laryngée peut être lié à d'autres lésions que l'atrophie des cellules formant les noyaux d'origine des nerfs bulbaires, par exemple, le ramollissement, qu'il survienne spontanément ou sous l'influence d'une oblitération des artères vertébrales, comme dans les deux observations d'embolie de M. Proust.

Des tumeurs placées en dehors du bulbe, des exsudats méningitiques, peuvent comprimer l'organe et déterminer les mêmes lésions. Mais dans tous ces cas, la marche de la paralysie labio-glosso-laryngée n'est plus régulière; de plus, tôt ou tard, il survient des paralysies de nerfs qui ne sont pas ordinairement atteints dans la maladie décrite par M. Duchenne (de Boulogne).

Dans un troisième groupe sont placés les faits dans lesquels les parties postérieures du bulbe sont altérées. Ces parties représentant les régions correspondantes de la moelle épinière, on devait s'attendre à ce que leurs lésions fissent naître des troubles de la sensibilité et de la coordination des mouvements.

Déjà, dans ses recherches sur l'ataxie locomotrice, M. Bourdon avait été frappé de voir apparaître, au milieu des symptômes ordinaires de la

maladie, des phénomènes insolites vers le pharynx, le larynx et les organes de la respiration, alors que la dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle s'étendait aux corps restiformes.

M. le docteur Féréol a fait de ces phénomènes nerveux, qu'il appelle laryngo-bronchiques, le sujet d'un travail très-intéressant ; il les rattache à une lésion du bulbe ; mais il ne peut citer qu'une autopsie, celle de l'observation de M. Cruveilhier, que M. Bourdon avait déjà rapportée comme exemple de sclérose de la moelle s'étendant à la région bulbaire.

Arrivant au diagnostic, l'auteur reconnaît que s'il est assez facile à établir pour les maladies des régions centrales et postérieures du bulbe, les symptômes qui s'y rattachent étant très-caractérisés, il n'en est plus de même pour les maladies des régions antérieures. Celles-ci renfermant les éléments nerveux chargés de transmettre du cerveau aux organes de la locomotion les incitations motrices, il est naturel qu'on observe les mêmes désordres de la motilité, d'une part, dans les maladies de la moelle, de l'autre, dans les affections de la protubérance annulaire et des pédoncules cérébraux.

Vient ensuite le diagnostic différentiel entre les maladies du bulbe et celles de ces divers organes. A propos des symptômes communs qui se rattachent aux altérations de la protubérance, M. Bourdon fait observer qu'il s'y joint ordinairement des paralysies de nerfs autres que ceux qui émanent du bulbe, par exemple, l'auditif, le moteur oculaire externe, le trijumeau; qu'on observe, en même temps, le nystagmus, quelquefois de la glycosurie, de l'albuminurie et fréquemment, d'après M. Larcher, du désordre dans les facultés intellectuelles, tous symptômes qui n'appartiennent pas aux maladies du bulbe.

Lorsque les altérations anatomiques portent sur les pédoncules cérébraux dont les faisceaux longitudinaux se divisent et se séparent, pour gagner leur hémisphère correspondant, les désordres du mouvement prennent le caractère unilatéral, et l'on voit apparaître la paralysie du nerf moteur oculaire commun et des troubles de la vision, qui dépendent, soit de l'extension de la lésion aux tubercules quadrijumeaux, soit d'une simple excitation de ces organes.

M. Bourdon, en terminant, fait remarquer que la paralysie de tel ou tel nerf encéphalique, venant s'ajouter à des symptômes communs à

plusieurs maladies, est susceptible de jeter une vive lumière sur le diagnostic différentiel. Ces nerfs, en effet, étant échelonnés à leur origine sur la partie supérieure de l'axe spinal, depuis l'extrémité inférieure du bulbe jusqu'à et y compris les pédoncules cérébraux, leur paralysie peut indiquer plus ou moins exactement le point où se trouve la lésion anatomique.

Seuls les nerfs olfactif et optique font exception et naissent du cerveau ; aussi, la paralysie de ces nerfs n'a-t-elle été notée dans aucune des observations que renferme ce travail.

De cette étude, l'auteur croit pouvoir conclure que si les lésions des parties antérieures du bulbe rachidien ne se traduisent pas par des symptômes assez caractéristiques pour conduire par eux-mêmes au diagnostic ; si l'on doit, pour y arriver, s'appuyer encore sur d'autres considérations puisées en dehors de ces symptômes ; par contre, les altérations des parties centrales et postérieures de cet organe déterminent des symptômes assez pathognomoniques pour permettre de les diagnostiquer d'une manière presque certaine.

4. — *Des tumeurs fluctuantes du bassin et de leur ouverture pratiquée par le vagin.*

(*Revue médicale*, juillet, août et septembre 1841.)

Dans ce mémoire, l'auteur s'occupe, d'une manière spéciale, des tumeurs qui contiennent un liquide purulent, séreux, sanguinolent, ou des hydatides. Il les divise, relativement au siége qu'elles affectent, en plusieurs classes bien distinctes : les unes, *intra-péritonéales*, parmi lesquelles se trouvent les collections résultant de la péritonite partielle, décrite depuis sous le nom de *pelvi-péritonite ;* les autres, *extra-péritonéales* ou situées dans le tissu cellulaire, et comprenant les kystes séreux, hydatiques ou sanguins, et les abcès si communs dans cette région, surtout chez les femmes récemment accouchées. Enfin, une troisième classe réunit les collections liquides développées dans les parois des organes que renferme le bassin.

Dans la symptomatologie, après avoir indiqué les signes rationnels,

l'auteur insiste particulièrement sur les divers procédés à l'aide desquels on peut arriver à reconnaître la fluctuation. Il décrit le toucher vaginal et le toucher rectal, employés soit séparément, soit simultanément, et le palper hypogastrique combiné avec ces deux modes d'exploration.

En suivant les règles qu'il indique, il est bien rare qu'on n'arrive pas à reconnaître si la tumeur est solide ou si elle est liquide, et à la distinguer de la grossesse et des différentes maladies qui peuvent faire croire, de prime abord, à une collection liquide.

Si, par extraordinaire, il restait du doute sur l'existence de la fluctuation, on pourrait avoir recours à la ponction exploratrice.

La première des nombreuses observations citées dans ce travail, est relative à une affection qui a reçu depuis le nom d'*hématocèle rétro-utérine*, et que l'auteur présente comme un exemple de *kyste sanguin*, en faisant la remarque *qu'il procède des annexes de l'utérus*. Ce fait est un des premiers de ce genre qui ait été publié.

Dans le chapitre qui traite de l'*anatomie pathologique*, les caractères de chacune des tumeurs sont décrits avec détails, ainsi que les lésions nombreuses qu'elles déterminent du côté des organes du bassin (déplacements, rétrécissements, inflammations, ulcérations).

Un long paragraphe est consacré à la *marche* et à la *terminaison* des tumeurs; les diverses migrations des abcès y sont indiquées, ainsi que les accidents auxquels elles peuvent donner lieu.

Pour éviter plusieurs de ces accidents, et notamment l'ouverture de la tumeur dans la cavité péritonéale, de même que pour prévenir l'évacuation spontanée par un des points élevés de l'abcès, circonstance qui entraîne la stagnation du pus et ses conséquences graves, M. Bourdon, s'appuyant sur des faits nombreux, recommande l'ouverture artificielle pratiquée par le vagin, afin de vider la collection liquide par sa partie déclive. La guérison obtenue dans tous les cas prouve suffisamment en faveur de ce procédé opératoire.

5. — *Des paralysies consécutives à l'asphyxie par la vapeur du charbon.*

(Thèse de la Faculté de Paris, 1843, n° 137.)

Les auteurs qui se sont occupés de l'action des gaz délétères sur le corps de l'homme, n'avaient pas encore mentionné la *paralysie* parmi les accidents de l'asphyxie. M. Bourdon, dans sa thèse inaugurale, rapporte des exemples observés par lui, non pas d'une simple faiblesse musculaire, mais de véritables paralysies d'une moitié du corps ou d'un seul membre, survenues chez des sujets asphyxiés par la vapeur du charbon et ayant persisté pendant des mois, des années même.

Après avoir exposé les faits, en y adjoignant les observations plus ou moins analogues qu'il a rencontrées dans les divers recueils, l'auteur cherche à les interpréter. Il explique les paralysies momentanées par la congestion des centres nerveux et l'action stupéfiante du sang noir sur ces organes; mais, pour les paralysies persistantes, il croit à une lésion plus profonde, comme une inflammation, un ramollissement d'un des points de l'axe cérébro-spinal, succédant à la congestion ou plutôt à la stase sanguine.

Pour soutenir cette opinion, en l'absence d'autopsie dans les faits qui lui sont propres, M. Bourdon s'appuie sur l'anatomie pathologique de l'asphyxie en général et sur la physiologie expérimentale. Tous les auteurs s'accordent à dire que, chez les asphyxiés, le cerveau est fortement congestionné ; que le sang est noir et le plus ordinairement liquide dans tout le système circulatoire. D'un autre côté, M. Bourdon, s'étant livré à de nombreuses expériences sur les animaux, a trouvé constamment chez ceux qui avaient succombé à l'action de la vapeur du charbon, les sinus crâniens et rachidiens gorgés de sang fluide et d'une couleur foncée ; dans un cas, il a observé, non-seulement l'état piqueté de la substance blanche du cerveau, mais encore une coloration rouge et uniforme de la substance grise de la moelle et de l'encéphale. Or, Magendie a parfaitement établi que le sang, privé de sa coagulabilité, traverse difficile-

ment les capillaires, qu'il s'extravase, se dépose dans le parenchyme des organes et les rend quelquefois tout à fait impropres aux fonctions qu'ils doivent remplir.

6. — *Des accidents cérébraux observés dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.*

(*Actes de la Société médicale des hôpitaux*, 2e fascicule, page 99, 1852.)

Ces accidents se rapportent, selon l'auteur, tantôt à une phlegmasie des méninges, tantôt à une congestion apoplectiforme qui peut amener la mort en quelques instants.

M. Bourdon montre la différence qui existe entre la méningite ordinaire ou tuberculeuse et la méningite rhumatismale, laquelle ne s'accompagne pas de vomissements, très-rarement de céphalalgie, et presque jamais de convulsions.

Quant à la forme apoplectique, presque constamment mortelle, l'auteur l'explique par une congestion violente qui se fait rapidement vers le cerveau lui-même, aussi bien que vers les méninges. Lorsque le rhumatisme frappe une articulation, on sait que la fluxion se fait à la fois sur la surface synoviale et sur les parties voisines, témoin le gonflement de toute la jointure et la rougeur de la peau. Pourquoi la partie superficielle du cerveau ne serait-elle pas atteinte en même temps que l'arachnoïde et la pie-mère, avec lesquelles elle a des rapports si intimes ? On comprend très-bien qu'une pareille fluxion, sans gravité quand elle se fait sur des articulations, soit incompatible avec la vie lorsqu'elle atteint les organes encéphaliques et qu'elle acquiert un certain degré d'intensité.

Dans des communications faites à la Société médicale des hôpitaux, postérieurement à celle-ci, l'auteur, tout en exonérant le sulfate de quinine des accidents cérébraux plus fréquents depuis quelques années, recommande toutefois de ne pas donner des doses trop élevées de ce sel, surtout au début du traitement, dans la pensée que le sulfate de quinine en proportions considérables, peut agir comme perturbateur, à la façon des émotions violentes, du froid, ou des applications extérieures de chlo-

roforme, en faisant cesser trop subitement la douleur et la fluxion des articulations, et en facilitant les migrations du rhumatisme vers les viscères, et par conséquent vers le cerveau.

M. Bourdon, pour ces raisons, conseille de traiter le rhumatisme avec beaucoup de ménagement et d'éviter particulièrement d'employer les moyens qui agissent en produisant une perturbation quelconque ou en affaiblissant le malade d'une manière excessive et brusque.

Dans une de ces communications, il cite un fait de *manie* qu'il a trouvé dans Lorry, et qui, comme celui de M. Mesnet, doit être attribué au rhumatisme; il en conclut que c'est là encore une forme différente de rhumatisme cérébral qu'on pourrait admettre.

7. — *De l'hémiplégie et de la pneumonie rhumatismales.*

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, t. IV, p. 485, 1860.)

L'auteur cite d'abord l'observation qui fait la base de ce mémoire. Il s'agit d'un malade qui, au sixième jour d'un rhumatisme articulaire, est frappé subitement de perte de connaissance et d'*hémiplégie*, comme s'il s'était fait une hémorrhagie dans un des hémisphères cérébraux. La paralysie persista jusqu'à la mort, en perdant toutefois beaucoup de son intensité, et à l'autopsie on ne trouva qu'une injection des méninges et de l'encéphale, accompagnée d'une suffusion sanguine de la pie-mère et de la surface du cerveau ; cette lésion était notablement plus étendue et surtout plus prononcée sur l'hémisphère droit, c'est-à-dire sur l'hémisphère opposé au côté paralysé ; le sablé rouge de la substance cérébrale était également plus marqué dans le même hémisphère.

Par ses symptômes et par ses lésions, cette complication grave rappelle une des formes de la congestion cérébrale, décrite par M. Andral. Seulement la paralysie, au lieu de se dissiper rapidement, a duré sept jours, c'est-à-dire jusqu'à la mort.

L'auteur se demande s'il faut expliquer cette différence par la légère suffusion sanguine de la surface du cerveau, ou s'il n'est pas permis d'attribuer la prolongation de la paralysie à la persistance du mouvement

fluxionnaire entretenu par une cause supérieure, le rhumatisme. Pour lui, cet accident est du même genre que l'apoplexie rhumatismale, sur l'existence de laquelle tout le monde est aujourd'hui d'accord.

Dans un travail précédent, M. Bourdon établissait que ces accidents cérébraux, qui tuent si vite et si sûrement, sont dus à une fluxion brusque et intense incompatible avec la vie. Maintenant, en supposant que, par exception, la fluxion se fasse moins rapidement, qu'au lieu d'être générale, elle soit partielle, ne pourra-t-il pas se produire une hémiplégie, comme survient le délire, l'agitation, le coma, dans d'autres cas ? A la fin de son mémoire, l'auteur rapporte, à l'appui de cette idée, un fait de M. Trousseau, analogue au sien, mais dans lequel l'hémiplégie n'a duré que deux jours, parce que, sans doute, la congestion était moins violente et non accompagnée de suffusion sanguine.

Il cite aussi une observation de Becquerel, relative à un malade qui a présenté des phénomènes fébriles accompagnés de *paraplégie*, laquelle s'est dissipée lorsque le rhumatisme a envahi les articulations.

La *pneumonie* qui est survenue dans les derniers jours de la vie du même malade, doit-elle être attribuée au rhumatisme, comme la péricardite et l'endocardite qui ont été également observées ? L'auteur n'hésite pas à le croire, et pour asseoir son opinion, il ne se base pas sur la simple coïncidence des deux affections ; il trouve dans les symptômes de la pneumonie, dans sa marche et surtout dans ses caractères anatomiques, des raisons suffisantes pour ne pas la regarder comme une phlegmasie ordinaire, qui serait venue compliquer le rhumatisme.

L'absence du râle crépitant caractéristique, la non-apparition du souffle tubaire, malgré l'existence de la matité, l'apparence non granuleuse du parenchyme pulmonaire, et sa faculté de surnager, unie à une friabilité évidente, toutes ces anomalies permettent bien de voir dans cette altération une sorte d'engouement œdémateux, d'une nature particulière, et par conséquent rhumatismale.

On trouve dans les auteurs anciens et dans les modernes, entre autres dans Laennec, Chomel, MM. Nicot et Grisolle, des faits qui prouvent que la *pneumonie rhumatismale* a une marche propre; mais il faut arriver aux dernières éditions du *Traité de thérapeutique*, de MM. Trousseau et Pidoux, pour trouver d'autres renseignements sur ce sujet. En parlant

de la forme grave du rhumatisme, ces auteurs disent que, dans ce cas, on voit se développer des pneumonies avec congestion séro-sanguine, sorte d'œdème aigu du poumon, qui ont la soudaineté d'invasion des fluxions rhumatismales.

8. — *Oblitération des artères iliaques par des caillots emboliques : paraplégie, puis gangrène des membres inférieurs. Observation suivie de considérations générales.*

(*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, année 1866.)

L'existence de la paraplégie par oblitération artérielle n'était établie chez l'homme que sur une seule autopsie, celle de l'observation si remarquable de M. Barth. Dans ce cas, le siége de l'obstacle à la circulation était dans l'aorte abdominale.

M. Bourdon, dans son mémoire, démontre que cette paraplégie peut être occasionnée par une oblitération ayant un autre siége. Dans le fait qu'il cite et qui est accompagné d'ouverture cadavérique, l'obstacle au cours du sang existait simultanément dans les artères principales des deux membres inférieurs; il était produit non par un caillot autochthone, comme dans le fait cité, mais par des caillots emboliques multiples provenant du cœur.

Par la situation de ces caillots, l'auteur explique la production de la gangrène, qui est venue s'ajouter à la paralysie. Il fait remarquer que cette gangrène était relativement peu caractérisée dans un des membres, dont l'artère iliaque primitive était seule oblitérée, circonstance qui permettait à la circulation de se faire encore par les anastomoses de la paroi abdominale, au moyen de l'épigastrique, et par les communications de l'artère mésentérique inférieure avec les branches profondes de l'hypogastrique; tandis que dans l'autre membre, les artères hypogastrique, iliaque externe et crurale étant oblitérées par les caillots, et conséquemment une circulation supplémentaire ne pouvant s'établir, la gangrène avait nécessairement marché avec une grande rapidité.

M. Bourdon, se basant sur son observation, sur celle de M. Barth, sur

un troisième cas, malheureusement sans autopsie, de Gull, et sur les faits observés par les médecins vétérinaires chez le cheval, croit qu'il sera dorénavant possible de diagnostiquer, pendant la vie du malade, le siége exact des caillots artériels et, par suite, de poser un pronostic plus ou moins grave.

En effet, si l'oblitération a pour siége l'aorte ou les deux artères iliaques primitives, la circulation ralentie d'abord pourra se rétablir, par les anastomoses, la vie pourra se prolonger malgré l'existence de la paraplégie, une guérison complète sera même possible; mais si l'obstacle est situé plus bas, si surtout il a pour siége à la fois les artères iliaques interne et externe des deux membres, la gangrène s'ajoutant à la paraplégie, la mort arrivera fatalement.

9. — *Des rétrécissements de la trachée-artère.*

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, t. V, p. 504.)

Les rétrécissements de la trachée, et particulièrement ceux qui reconnaissent pour cause une ulcération de ce conduit, sont encore peu connus, leur étude datant seulement de quelques années. Il en résulte qu'ils sont habituellement confondus avec les affections du larynx, et notamment avec l'œdème de la glotte.

Cette erreur de diagnostic offre cependant un véritable danger, en ce sens que, quand il y a menace de suffocation, on pratique la trachéotomie par le procédé ordinaire, opération qui non-seulement n'empêche pas le malade de mourir, mais ne produit pas même un soulagement momentané.

M. Bourdon a donc cru utile d'appeler de nouveau l'attention de ses collègues des hôpitaux sur ce sujet, en leur faisant connaître un fait qu'il a observé à la Maison municipale de santé, et qui a eu, en ville, le fatal dénoûment indiqué plus haut.

Après avoir cité le fait et l'avoir discuté, l'auteur indique les phénomènes morbides caractéristiques sur lesquels on peut baser le diagnostic pour distinguer le rétrécissement de la trachée des maladies du larynx ;

il insiste particulièrement sur deux symptômes : l'abaissement du larynx et l'immobilité de cet organe pendant la déglutition et l'exercice de la parole. Il explique le premier de ces symptômes par le raccourcissement de la trachée, résultant de la destruction des cerceaux cartilagineux. Dans toutes les autopsies connues, on a noté en effet la disparition de six et même huit de ces anneaux.

Quant à l'immobilisation du larynx, elle dépendrait, selon M. Bourdon, d'une part de la rétraction cicatricielle de la trachée, s'opposant à l'élévation et à l'abaissement de l'organe, et d'autre part, des adhérences qui s'établissent quelquefois entre la trachée ulcérée profondément et les parties voisines.

Pour le traitement, l'auteur, frappé par l'étude des faits, de la tendance qu'ont les cicatrices de la trachée à revenir sur elles-mêmes et à amener des rétrécissements et des déformations de ce conduit, recommande, dans les cas d'*ulcérations syphilitiques*, d'administrer les spécifiques à petites doses, et d'interrompre, de temps en temps, leur usage, afin de ne pas trop hâter la cicatrisation, et de permettre au malade de s'habituer peu à peu à la diminution progressive du calibre de la trachée, comme dans le cas de Worthington. Il se demande même, si pour éviter la mort par asphyxie, accident dont il cite des exemples, il ne faudrait pas placer une canule dans la trachée, pendant et après le traitement antisyphilitique, et ne retirer cet instrument qu'alors seulement qu'on supposerait la cicatrisation bien complétée et toute chance de rétraction passée.

Il termine en faisant ressortir l'utilité de la canule à quatre valves, de M. Demarquay, pour dilater graduellement la trachée-artère, après l'opération de la trachéotomie.

10. — *De l'augmentation du nombre des globules blancs du sang, dans les maladies autres que la leucocythémie.*

(Note lue à la Société médicale des hôpitaux en février 1856; tome III des *Bulletins* de cette Société.)

De ces recherches cliniques et microscopiques faites sur des sujets atteints d'affections diverses, l'auteur conclut que, s'il existe réellement

une entité morbide, telle que l'ont décrite MM. Virchow, Bennett, Barth, Vigla et autres, l'altération du sang qui s'y rapporte, c'est-à-dire l'augmentation des globules blancs, peut se rencontrer quoique à un degré moins prononcé, dans d'autres maladies, telles que : affections organiques du cœur, arrivées à leur dernière période, ou accompagnées de lésions artérielles, fièvres typhoïdes graves, maladies de Bright et cachexies diverses.

Cette altération, qui n'est alors qu'un symptôme comme l'anémie ou l'hydropisie, a reçu le nom de *leucocythose*. Elle est àla leucocythémie ce que l'albuminurie est à la maladie de Bright. Les faits cités par M. Bourdon prouvent qu'elle peut se rencontrer avec une rate petite et saine, du moins en apparence.

Aussi M. Virchow a-t-il admis pour ces cas particuliers une leucocythémie lymphatique, à côté de la leucocythémie splénique. L'auteur de ces recherches avait prévu qu'on serait probablement obligé de créer encore de nouvelles espèces, et en effet, on en a créé une troisième, la leucocythémie hépatique.

Dans l'observation qui fait le sujet du travail suivant, on verra qu'il existait à la fois des lésions de la rate, des ganglions lymphatiques et du

11. — *Note sur un cas de Leucocythémie splénique, avec autopsie.*

(*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1867.)

Dans cette note, l'auteur fait connaître un cas de leucocythémie remarquable par la multiplicité et le caractère tranché des lésions anatomiques, surtout par la composition des caillots blancs trouvés dans le cœur et les gros vaisseaux.

Pendant la vie, les hypertrophies viscérales avaient été reconnues ; le sang, examiné au microscope, avait présenté environ vingt fois plus de globules blancs qu'on n'en trouve dans un sang normal. Les seules hémorrhagies qu'on observa furent de légères épistaxis et du purpura simplex.

A l'autopsie, on trouva la *rate* d'un volume énorme, pesant 2620 grammes, ayant son bord antérieur échancré profondément en plusieurs points et sa capsule fibreuse épaissie. Son parenchyme très-dense et très-résistant était d'un brun-rouge très-foncé, parsemé de points blanchâtres ; il présentait plusieurs infarctus d'une couleur blanc-jaunâtre, ressemblant à de petits abcès et qui étaient constitués presque exclusivement par des globules blancs ; au microscope, on constatait une hypertrophie de la trame fibreuse et des glomérules de Malpighi. Le *foie* est hypertrophié, mais proportionnellement, son volume est moins augmenté que celui de la rate ; il a un aspect légèrement cirrhotique ; à l'examen microscopique, les capillaires apparaissent distendus par des globules, presque tous blancs, serrés les uns contre les autres.

Les *ganglions lympathiques*, aussi bien les profonds que les superficiels, sont tous excessivement développés ; quelques-uns atteignent le volume d'un œuf de pigeon. Leur surface présente des points hémorrhagiques, et dans leur intérieur, on trouve quelques petits infarctus avec une grande quantité de globules blancs, sans trace d'aucune trame.

Les cavités du cœur, l'artère pulmonaire, l'aorte et ses branches sont remplies de caillots blanc-jaunâtres, se fragmentant avec la plus grande facilité, comme une gelée peu consistante ; ils sont formés presque uniquement de globules blancs, avec quelques rares globules rouges disséminés et une très-faible proportion de fibrine.

L'auteur s'étonne que, pendant la vie du malade, avec une pareille altération du sang, on n'ait observé, comme hémorrhagie, que de légères épistaxis, avec du purpura simplex.

L'altération de la rate, étant la plus caractérisée après celle du sang, M. Bourdon a intitulé cette observation *leucocythémie splénique*, mais il aurait pu ajouter à cette dénomination, celle d'*hépatique* et de *lymphatique* ; car l'affection a présenté bien complétement les caractères de ces trois espèces de leucocythémie.

12. — *Calcul biliaire d'un volume considérable tombé dans le tube digestif à travers les parois de la vésicule et du côlon transverse adhérentes et perforées.*

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, t. IX, p. 287.)

Il est admis aujourd'hui que les calculs biliaires peuvent passer directement de la vésicule dans le tube digestif, au moyen d'adhérences péritonéales et de perforations.

Cependant, les exemples de ce mode insolite d'élimination sont assez rares pour que M. Bourdon n'ait pas cru devoir passer sous silence celui qu'il avait observé dans son service.

Le fait dont il est question est encore remarquable par la grosseur tout à fait exceptionnelle du calcul, celle d'un œuf de poule, et par les accidents dont il a été la cause. En effet, trop gros pour parcourir facilement toute la longueur du tube digestif, il s'est arrêté à la fin de l'S iliaque, y a séjourné pendant plusieurs mois et a déterminé une inflammation chronique de l'intestin qui a amené la mort de la malade.

Le calcul, qui pesait 62 grammes, avait la composition suivante :

Cholestérine	68 gr.	
Matière colorante jaune, soluble dans l'ammoniaque	0	50 centig.
Matière colorante verte, soluble dans l'acide acétique	1	50 —
Phosphate de chaux	30	
Total	100 gr.	

Un examen séparé des différentes couches du calcul démontre que la presque totalité du phosphate, indiquée par l'analyse, existait dans les couches superficielles; d'où il est permis de conclure que le phosphate de chaux a été déposé à la surface de la concrétion, pendant son séjour dans le tube digestif. Ce sel, en effet, appartient bien plus aux calculs intestinaux qu'aux calculs des voies biliaires.

13. — *Du rétrécissement de l'orifice iléo-cæcal.*

(*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, t. III, p. 95.)

Les affections qui intéressent le tube digestif, dans une certaine longueur, et qui ont un caractère aigu, sont, en général, d'un diagnostic assez facile. Mais, si la maladie a pour siége un point limité des viscères intestinaux, et si elle a une marche chronique, il arrive souvent qu'elle passe inaperçue et qu'elle n'est soumise à l'observation du médecin que quand, par ses progrès ou par son extension, elle a produit des accidents sérieux, ou quand elle s'est compliquée d'une autre maladie. Alors, les symptômes nouveaux et graves peuvent masquer les phénomènes anciens et empêcher ainsi de remonter à la connaissance de la maladie primitive.

Cette difficulté se rencontre le plus souvent dans les cas d'étranglement interne, de perforation, de péritonite ou d'hémorrhagie, qui viennent si fréquemment, et d'une manière si inattendue, compliquer une affection en apparence des plus légères, ne se traduisant quelquefois par aucun symptôme tant soit peu remarquable.

Parmi ces affections primitives, on peut citer les rétrécissements de l'intestin, les maladies du cæcum et de son appendice.

Une malade du service de M. Bourdon, lui ayant présenté un ensemble de phénomènes paraissant permettre de diagnostiquer un *rétrécissement de l'orifice iléo-cæcal*, il a cru utile d'appeler l'attention sur ce fait. L'observation présente d'ailleurs ceci de remarquable que, contrairement à ce qui arrive ordinairement, l'auteur a assisté à toutes les phases de la maladie ; d'abord simple rétrécissement intestinal, ensuite occlusion plus ou moins complète du tube digestif et ses accidents ; enfin, perforation de l'intestin, et péritonite suraiguë promptement mortelle.

Tout ce qui a trait à la deuxième et à la troisième période ne présente rien de bien intéressant ; le point que l'auteur désire particulièrement étudier, est celui qui concerne le *rétrécissement intestinal.*

Tous les praticiens sont unanimes pour dire que si plusieurs symptômes, enchaînés d'une certaine manière, permettent de reconnaître,

ou au moins de soupçonner, l'existence de cette lésion, il n'est pas, en général, possible d'indiquer son siége précis. Les phénomènes particuliers observés par M. Bourdon chez sa malade paraissent propres à éclairer ce diagnostic.

« La tumeur sonore et douloureuse au toucher, se formant par inter-
» valle entre l'ombilic et la fosse iliaque droite, accompagnée de vomisse-
» ments, de coliques, et se dissipant spontanément ou par pression, en
» même temps que du gargouillement se faisait entendre, s'explique très-
» bien par un rétrécissement de l'orifice iléo-cæcal. Lorsque, par une
» agglomération de matières intestinales, l'occlusion devenait complète,
» le mouvement péristaltique de l'intestin, visible du reste à travers les
» parois abdominales, faisant descendre les gaz, ceux-ci s'accumulaient
» au-dessus du rétrécissement, d'où formation d'une tumeur dans le
» point indiqué et toujours le même. Après un temps plus ou moins long,
» les matières parvenant à franchir l'obstacle, les gaz s'échappaient avec
» elles en produisant le bruit caractéristique, alors la tumeur disparaissait
» et tout rentrait dans l'ordre, jusqu'à ce qu'une nouvelle occlusion vînt
» à se produire. »

Ce qui se passait dans ce cas nous paraît analogue à ce qu'on observe dans l'engouement d'une hernie irréductible, lorsque, par le taxis, on rétablit le cours des matières accumulées dans l'anse intestinale. Il n'est pas jusqu'au gargouillement qui ne se produise dans les deux cas, lorsque l'obstacle vient à céder.

14. — *Phénomènes convulsifs dans l'intoxication alcoolique : prédominance des lésions anatomiques du cervelet sur celles du cerveau.*

(*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, année 1867.)

Dans cette communication, M. Bourdon fait connaître une forme particulière d'*encéphalopathie alcoolique*, analogue à l'épilepsie saturnine.

Comme symptômes, au lieu des tremblements plus ou moins marqués qu'on observe ordinairement dans ce genre d'intoxication, on voit, au début, avec la conservation complète de l'intelligence, des mouvements

convulsifs, larges, rapides, rappelant une chorée des plus intenses, avec cette différence que les contractions musculaires sont très-douloureuses. L'hyperesthésie de la peau est tellement prononcée que le malade redoute au suprême degré le plus léger contact, que l'application d'un sinapisme produit une exaltation extrême et exagère les mouvements désordonnés au point de faire naître une véritable attaque d'éclampsie, avec écume à la bouche et perte momentanée de connaissance, attaque qui se reproduit à l'occasion d'un bain, par le fait du simple contact de l'eau tiède.

Cette forme convulsive, si bien accusée, se distingue encore par l'absence de délire. Celui-ci, en effet, ne s'est montré que dans la dernière phase des accidents, c'est-à-dire quelques heures avant la mort; tandis que ce symptôme caractérise presque à lui seul et habituellement, dès leur début, les phénomènes morbides que l'intoxication alcoolique détermine du côté du système nerveux; d'où la dénomination de *delirium tremens*.

Le malade qui fait le sujet de cette communication a succombé en quarante-huit heures.

Ce fait vient bien à l'appui de l'opinion émise, à la Société des Hôpitaux, par MM. Pidoux et Guillot, sur l'excessive gravité des accidents convulsifs qui surviennent dans le délire des ivrognes.

L'autopsie a révélé des lésions très-nombreuses ; d'abord les altérations communes de l'alcoolisme chronique, c'est-à-dire la dégénérescence graisseuse du foie, des reins et des vaisseaux; ensuite, des lésions encéphaliques, lesquelles étaient bien plus prononcées du côté du cervelet que du côté du cerveau. Cette localisation explique très-bien, avec les idées généralement admises aujourd'hui, la prédominance des troubles de la motilité sur ceux de l'intelligence. On retrouve, du reste, dans un certain nombre des observations de M. Calmeil, ce même rapport des lésions cérébelleuses avec les mouvements convulsifs.

M. Bourdon fait remarquer que c'est justement au milieu du point le plus injecté et notablement ramolli du cervelet, qu'ont été trouvés les capillaires, présentant dans leurs parois et à leur surface des granulations graisseuses abondantes. Ce travail de dégénérescence remonte évidemment à une époque antérieure aux accidents aigus; a-t-il joué un rôle dans leur production ? L'auteur ne saurait l'affirmer ; il est néanmoins porté à

croire que l'état graisseux des vaisseaux prédispose aux congestions, en apportant un trouble à la circulation.

On n'a pas rencontré d'hémorrhagie méningée, quoiqu'il existât des néo-membranes à la face interne de la dure-mère. Il est vrai que ces membranes étaient peu développées et ne renfermaient pas encore de vaisseaux capillaires, ce qui n'est pas extraordinaire, quand on songe que leur formation ne devait remonter qu'à quelques jours. Le microscope permettait d'y reconnaître de petites masses calcaires (*Angiolithes*) qu'on aurait pu considérer, avec certains auteurs, comme provenant de la dégénérescence des vaisseaux ; mais, en l'absence de ceux-ci, M. Bourdon est conduit à admettre que ces productions n'avaient rien de caractéristique, d'autant plus que, selon M. le professeur Robin, on en trouve dans les méninges, alors qu'elles ne sont pas recouvertes de néo-membranes.

15. — *Notice sur la fièvre puerpérale et sur ses différentes formes observées à l'Hôtel-Dieu pendant l'année* 1840.

(*Revue médicale*, 1841.)

Dans cette notice, M. Bourdon rapporte des exemples de fièvre puerpérale de formes très-diverses. A côté de la metropéritonite, de la péritonite et de la phlébite utérine, il cite des formes moins ordinaires dont quelques-unes avaient déjà été observées dans certaines épidémies, par exemple, un cas de gangrène et de perforation de l'utérus qui se rapporte à la maladie décrite par Danyau et M. Duplay, sous les noms de *métrite gangréneuse*, de ramollissement de l'utérus, et par Boër sous le nom de *putrescencia uteri;* un autre cas qui réunissait les lésions anatomiques d'une affection puerpérale que M. Voillemier a observée en 1838, à l'Hôpital des Cliniques, et qu'il propose d'appeler *Fièvre pyogénique* des femmes en couches. Il y avait, en effet, du pus infiltré dans le tissu cellulaire des membres, à leur partie postérieure, et sous le péritoine qui recouvre l'utérus, sans trace de phlébite, de lymphangite utérine, ni d'abcès métastatiques dans les viscères.

L'auteur rapporte encore une autopsie dans laquelle des altérations analogues ont été rencontrées, c'est-à-dire, du pus réuni en foyer, ou disséminé dans le tissu cellulaire sous-peritonéal du bassin, et de plus, un ramollissement de presque tous les organes, mais surtout d'un des poumons, qui se déchirait comme le tissu du foie, sans avoir perdu la propriété de surnager, lorsqu'on le plaçait dans l'eau.

M. Bourdon a noté, non-seulement dans ce fait, mais dans tous les autres, une diminution de consistance très-remarquable des organes parenchymateux et même du cœur.

La membrane muqueuse des intestins a été aussi trouvée deux fois ramollie à un assez haut degré, de sorte que l'auteur se demande si les ulcérations profondes, à bords taillés en biseau sans trace d'inflammation, observées dans un cas, ne peuvent pas être considérées, plutôt comme le résultat de ce ramollissement étendu aux tuniques fibreuses et musculeuses, que comme le produit d'une phlegmasie. Selon lui, les perforations de l'estomac observées par Chaussier, Paul Dubois, Tonnelé et Voillemier, dans des cas analogues, pourraient bien être un degré plus avancé de la même altération, intéressant toutes les tuniques du viscère.

Enfin, M. Bourdon, dans son mémoire, appelle l'attention sur l'état du sang trouvé dans le cœur et dans les vaisseaux des femmes qui ont succombé aux différentes formes de la fièvre puerpérale.

16. — *Description de la tumeur folliculaire hypertrophique du col de l'utérus.*

(Dans la thèse de M. Martin. Paris, 1859.)

Cette thèse, qui a pour titre : *De l'anatomie pathologique de quelques tumeurs développées dans la muqueuse du col de l'utérus*, renferme la description d'une affection peu connue, résultant de l'hypertrophie des follicules de cet organe,

L'histoire en est faite d'après des observations empruntées à la pratique civile et nosocomiale de M. Bourdon.

Jusque-là il n'existait sur cette maladie que des notions vagues ou incomplètes, dans Robert Lee, Herbiniaux, Portal et Gooch.

La partie micrographique de cette étude a été confiée à M. Ordonez, un des élèves les plus distingués de M. le professeur Robin, auquel sont dues les planches qui accompagnent le texte du travail.

Après la symptomatologie, un chapitre très-long est consacré à différencier la tumeur décrite d'avec le cancer, la métrite avec indurations, les corps fibreux et les kystes folliculaires.

Arrive ensuite le traitement institué par M. Bourdon, et qui consiste en applications de caustique Filhos.

Ce traitement a constamment réussi à l'auteur, ainsi que le prouvent ses observations; mis en usage par M. Pidoux, il a également amené la guérison.

17. — *Morve farcineuse chronique terminée par la guérison. — Considérations sur le diagnostic, le pronostic et le traitement de cette maladie.*

(Mémoire lu à l'Académie de médecine le 8 décembre 1857, et sur lequel un rapport favorable a été fait par M. H. Bouley, rapport qui a donné lieu à une discussion très-importante.)

Les cas de morve chronique chez l'homme, publiés jusqu'à cette époque, prouvent suffisamment que cette maladie est excessivement grave, pour ne pas dire toujours mortelle.

M. Bourdon ayant obtenu une guérison complète dans un cas de ce genre, a cru devoir en faire part à l'Académie. Il rapporte d'abord le fait avec tous ses détails; puis il en résume les symptômes et la marche en ces termes, afin d'en démontrer la nature morveuse :

Après un mouvement fébrile accompagné de douleurs très-vives dans la continuité des membres inférieurs, des abcès nombreux paraissent successivement, les uns dans l'épaisseur des muscles, les autres sous la peau; ils sont fluctuants d'emblée, sans engorgement inflammatoire à leur pourtour; quelques-uns restent fistuleux pendant un certain temps; des douleurs arthritiques tenaces se montrent, puis survient un enchifrènement accompagné de reniflements fréquents et d'expuition de mucosités épaisses et sanguinolentes, venant évidemment des fosses

nasales; bientôt on découvre sur la cloison une ulcération grisâtre, qui détruit peu à peu la muqueuse, le tissu sous-jacent et met le cartilage à nu. Mais alors cette ulcération, après s'être étendue en arrière, prend meilleur aspect; des bourgeons charnus végètent à la surface du cartilage, et la réparation se fait en laissant une cicatrice offrant l'aspect particulier des ulcérations morveuses, c'est-à-dire formée par des fibres résistantes, blanchâtres, comme nacrées, bien distinctes les unes des autres, apparence que l'on retrouve d'une manière constante dans les cicatrices de la trachée, trouvées à l'autopsie des sujets morts de la morve chronique.

A ce tableau est-il possible de méconnaître la maladie désignée dans les ouvrages modernes sous le nom de *morve farcineuse chronique?* D'ailleurs, si les symptômes ne se rapportaient pas à cette affection, quelle autre maladie pourraient-ils caractériser?

Pour répondre à cette question, l'auteur se livre à une longue discussion. Nous ne pouvons mieux faire que d'emprunter au savant rapport de M. H. Bouley le résumé suivant :

« La maladie est-elle une diathèse purulente spontanée? Non, dit » M. Bourdon, car jamais, dans l'infection purulente de l'homme, quelle » que soit sa cause, il n'existe de lésion des fosses nasales.

» Était-ce une des formes de l'ozène ? Non, car dans l'ozène il n'y a » pas de collection purulente comme dans ce cas particulier; la maladie » reste circonscrite aux fosses nasales.

» Était-ce la syphilis? Non, l'ulcération de Bardin n'occupait pas le » siége habituel des maladies syphilitiques; son haleine nasale était ino- » dore; enfin les abcès de cet homme avaient des dimensions excessives, » hors de toute proportion avec ceux qui caractérisent la syphilis.

» Était-ce enfin la scrofule? La morve chronique et la scrofule se » caractérisent, dit M. Bourdon, par des lésions communes, telles que : » abcès sous-cutanés, ulcérations des muqueuses, altérations des os, etc.; » mais dans leurs caractères physiques, dans leur siége et dans leur » marche, ces lésions présentent de très-notables différences. »

Le rapporteur discute ce diagnostic, et conclut avec l'auteur que le malade dont il a relaté l'histoire était atteint de la *morve chronique*. Tout, dit-il, tend à le prouver, et son état de santé antérieur, et les circon-

stances dans lesquelles sa maladie s'est déclarée, et les caractères qu'elle a revêtus.

Après avoir parlé du pronostic des affections morveuses en général, et avoir cité quelques faits de guérison, dans lesquels, malheureusement, le diagnostic ne paraît pas être suffisamment établi, l'auteur rappelle les traitements qui ont déjà été essayés et celui sous l'influence duquel la guérison du malade est survenue. Les moyens auxquels on a eu recours sont : l'iodure de soufre et les toniques, quinquina en tisane et en potion, vin de Bordeaux, alimentation fortifiante, enfin habitation dans une salle très-fortement ventilée.

18. — *Recherches cliniques sur quelques signes propres à caractériser le début de la phthisie pulmonaire.*

(*Actes de la Société médicale des hôpitaux*, 2e fascicule, 1852.)

Dans ce travail, M. Bourdon commence par établir que les signes physiques, dans la phthisie pulmonaire, peuvent manquer, être insuffisants ou être masqués. M. Louis, dans son remarquable ouvrage, ne cite-t-il pas des exemples de phthisie latente ? Dans ces cas, il ne reste que les signes rationnels et généraux ; encore ceux-ci peuvent-ils exister dans d'autres maladies ou n'être pas assez caractéristiques.

L'auteur a donc cherché à augmenter le nombre des symptômes propres à faire diagnostiquer la phthisie pulmonaire aussi près que possible de son début.

Il avait toujours été frappé de la fréquence de certains phénomènes morbides dans cette maladie et de leur rareté dans les autres affections de la poitrine, et notamment dans la bronchite chronique, qu'il est souvent si difficile de distinguer de la phthisie, de l'avis même de Laennec. M. Bourdon en a fait une étude spéciale, il a cherché à établir leur valeur séméiologique, d'après des faits nombreux (157 observations de phthisie et 63 de bronchite chronique), tous recueillis par lui, et il est arrivé à se convaincre que ces symptômes pouvaient non-seulement être utiles au diagnostic de la phthisie, mais qu'ils pouvaient encore rendre des ser-

vices, en appelant l'attention des médecins vers cette affection, lorsqu'ils viendraient à apparaître dans le cours d'une autre maladie, telle que la chlorose, la rougeole, la fièvre typhoïde.

Ces symptômes se rapportant à plusieurs organes, l'auteur du mémoire les étudie dans des chapitres séparés. On peut les résumer en disant que, du côté de l'estomac, c'est la dyspepsie, la douleur épigastrique et les vomissements pendant la toux ; du côté du foie, l'augmentation de volume (hypertrophie ou dégénérescence graisseuse) et la sensibilité exagérée; enfin, du côté de la paroi thoracique, la douleur déterminée par la percussion, phénomène morbide que notre très-regretté collègue M. Beau a expliqué plus tard par la névrite intercostale.

19. — *De l'urticaire intermittente.*

(*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1866.)

Dans ce travail, qui renferme plusieurs faits observés par l'auteur, il ne s'agit pas de fièvre intermittente compliquée d'urticaire, ni de fièvre ortiée intermittente, mais bien de l'urticaire apyrétique, idiopathique, comme celle qu'on observe journellement. Seulement l'exanthème, au lieu d'être fugace et mobile, au lieu d'apparaître à des intervalles très-irréguliers, se montrait à jour et à heure fixes, ce qu'on observe rarement, excepté dans la forme *tubéreuse* de la maladie, forme qui ne s'est pas présentée une seule fois. Le sulfate de quinine, administré à doses assez élevées, a réussi parfaitement à couper les accès.

Dans un cas, des accidents graves ont accompagné l'apparition de l'exanthème : d'abord, malaise général, anxiété extrême, oppression très-pénible, avec légère sibilance pendant l'expiration ; puis, sentiment de défaillance, suivi de lipothymie, symptômes qui ne tardèrent pas à diminuer au fur et à mesure que l'urticaire s'étendait sur une plus grande surface du corps; mais, circonstance importante à noter, des lotions froides ayant été faites sur la peau, les accidents, y compris la demi-syncope, se reproduisirent.

L'auteur explique la dyspnée et la sibilance par la congestion de la

muqueuse du larynx et des bronches, qu'Alibert et Trousseau avaient déjà observée dans l'urticaire; il rapporte l'anxiété et les lipothymies aux troubles de la circulation, comme ceux qui surviennent dans l'*Urticaria tuberosa*. S'appuyant sur ce fait et sur d'autres cités par les auteurs, M. Bourdon recommande, avec P. Franck, de ne pas troubler la marche régulière de l'exanthème et de traiter celui-ci comme s'il s'agissait d'une fièvre éruptive.

20. — *Des Maternités.*

Rapport fait à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 14 janvier 1870 (1).

Dans ce travail, M. Bourdon, avant de traiter la question des maternités, étudie quelques points de l'histoire de la fièvre puerpérale et particulièrement son étiologie.

Il admet d'abord que cette maladie peut naître spontanément dans les conditions hygiéniques les plus favorables; il reconnaît l'influence de certaines causes prédisposantes ; mais il insiste surtout sur la cause vraiment efficiente, c'est-à-dire, le miasme infectieux fourni par la femme en couches elle-même. Il montre comment se forme le foyer d'infection dans une salle d'accouchements, quand la ventilation n'est pas suffisante, ou quand il y a encombrement; comment la sphère d'action de ce foye peut gagner les salles adjacentes et envahir un bâtiment entier.

Cette dissémination facile des miasmes doit être prise en très-sérieuse considération, quand il s'agit d'installer les femmes en couches dans les établissements hospitaliers.

Selon l'auteur, les nouvelles accouchées ne sont pas seules à subir l'influence des émanations infectieuses. M. Lorain a parfaitement établi que les nouveau-nés, vivant dans une salle infectée, étaient pris souvent d'accidents en général mortels.

Des faits non moins extraordinaires semblent prouver que la même

(1) Ce rapport a été présenté au nom d'une commission composée de MM. Chauffard, Hervieux, Lorain, Moissenet et Bourdon.

influence délétère peut s'exercer sur des femmes qui ne sont pas dans l'état puerpéral. Pendant les épidémies, plusieurs médecins et des plus recommandables prétendent avoir vu, à la Maternité de Paris, des maladies fort graves, et particulièrement des péritonites, se déclarer sur les élèves sages-femmes.

M. Bourdon discute ensuite la question de savoir si le séjour des femmes enceintes dans une maternité, où règne endémiquement la fièvre puerpérale, les prédispose à contracter cette maladie, lors de leur accouchement. Il se range, en définitive, à l'opinion de M. Trélat qui, ayant fait un relevé de onze ans, a trouvé que le séjour des femmes grosses à la maternité leur avait été constamment préjudiciable.

A propos de la *contagion*, il reconnaît que les émanations morbigènes n'agissent pas seulement dans le lieu où elles sont nées et dans ceux où elles se sont disséminées ; mais qu'elles peuvent être transportées par des tiers. Dans ce cas, comme au foyer primitif, l'absorption se fait par les voies respiratoires. La contamination peut-elle avoir lieu par la peau ou par la muqueuse génitale, soit directement, soit à l'aide d'intermédiaires, ce qui constituerait la contagion, dans la vieille acception du mot? Sur ce point les opinions sont encore divisées ; néanmoins, comme des faits en apparence très-probants ont été cités par les hommes les plus dignes de foi, il ne semble pas permis de nier, d'une manière absolue, ce mode de propagation.

Quant à l'*épidémicité*, M. Bourdon reconnaît parfaitement son influence. Il est en effet d'observation vulgaire que, dans des conditions hygiéniques qui paraissent excellentes, sans augmentation exceptionnelle du nombre des lits, en un mot, sans la moindre cause appréciable, des accidents puerpéraux se déclarent tout à coup dans une salle de femmes en couche ; puis, souvent, sans qu'on ait rien changé à l'installation des nouvelles accouchées, on voit les invasions morbides cesser subitement. Ces faits peuvent se comprendre, si l'on admet l'intervention d'une cause générale, occulte ; ils deviennent, au contraire, inexplicables, si l'on considère l'épidémie comme produite simplement par une *infection momentanément exagérée* ou comme le résultat de *contagions multipliées*.

Après avoir étudié l'étiologie de la fièvre puerpérale, le rapporteur s'occupe de la question pratique des maternités. Se basant sur les données

scientifiques exposées plus haut et sur les chiffres de mortalité, en rapport avec les différents modes d'assistance, il lui est facile de trouver les conditions les plus favorables dans lesquelles on doit placer une femme en couches, pour lui faire courir le moins de chances possibles d'accidents puerpéraux : *une chambre suffisamment grande, convenablement chauffée et ventilée, située loin d'un centre quelconque d'infection; de plus, une personne à la disposition de l'accouchée, pour la servir et pour donner des soins à son enfant.*

L'administration de l'Assistance publique a établi un service d'accouchements à domicile, qui fonctionne depuis plusieurs années. Avec ce système, la mortalité est tombée à un chiffre très-inférieur à celui des hôpitaux. M. Bourdon cite les relevés si remarquables de M. le professeur Depaul, de M. Tarnier et la statistique de Guy's Hospital.

En présence de pareils succès, la première pensée qui vient à l'esprit, c'est de généraliser le mode d'assistance à domicile. L'administration a fait de grands efforts pour atteindre ce but; en trois ans, elle est arrivée à augmenter de moitié le nombre des accouchements faits d'après ce système; malheureusement, quand on veut en étendre encore l'application, on rencontre une difficulté insurmontable, l'absence de domicile. La statistique démontre que sur six femmes grosses qui viennent réclamer le secours des hôpitaux, cinq n'ont pas de logement, ou du moins, n'ont pas une chambre dans laquelle elles puissent faire leurs couches : elles sont logées dans des garnis, chez des maîtres, des patrons ou des amis.

Pour ces femmes (8000 environ par année), l'Assistance publique a fait l'essai d'un moyen qui dégrèvera encore les établissements hospitaliers; il s'agit du *placement chez les sages-femmes.* Ce moyen, qui avait déjà été proposé par M. Depaul en 1858, a été discuté longuement et recommandé par M. Devergie, dans un excellent rapport présenté, en 1866, au ministre de l'intérieur. Depuis lors, il avait été fort peu mis en usage; mais on vient de l'organiser sur une vaste échelle et avec un soin tout particulier. Voici, à la date du 15 décembre 1869, les résultats que ce mode d'assistance avait donnés : 391 femmes sont accouchées chez 68 sages-femmes, dans différents quartiers; sur ce nombre, 3 seulement ont succombé, ce qui donne une mortalité de 0,70 pour 100, ou 1 décès

pour 130 accouchements, proportion très-inférieure à celle des hôpitaux, qui a été de 4 pour 100, pendant les dix premiers mois de la même année 1869.

Mais le nombre des sages-femmes qui offrent toutes les garanties désirables est malheureusement assez limité; on suppose néanmoins, d'après l'expérience qui vient d'être faite, que chaque année 1500 à 2000 accouchements pourraient être faits d'après ce mode d'assistance.

S'il n'est pas possible de l'étendre davantage, il restera encore environ 6000 accouchements à la charge des hôpitaux. Comment installer ces 6000 femmes en couches dans les établissements hospitaliers ?

Il existe plusieurs systèmes : la répartition dans les services généraux, l'installation dans des maisons ou des salles spéciales et dans des chambres particulières.

M. Bourdon discute successivement ces différents systèmes. Pour lui, le meilleur est celui des chambres séparées, lequel réalise, autant que possible, les excellentes conditions de l'assistance à domicile. Cette étude le conduit à conseiller la construction de petites maisons d'accouchement placées, pour des raisons administratives et médicales, à côté ou au moins dans le voisinage des grands hôpitaux.

Le système de M. Tarnier paraissant répondre aux conditions hygiéniques qu'on doit surtout rechercher pour l'établissement d'une maternité, la commission est d'avis qu'on en fasse l'essai, malgré les objections qu'on peut lui adresser, particulièrement au point de vue du service.

Le rapport de M. Bourdon se termine par les conclusions suivantes :

1° Étendre, autant que possible, l'assistance à domicile.

2° Donner au système du placement des femmes en couches chez les sages-femmes toute l'extension dont il est susceptible.

3° Remplacer les grandes maternités par de petites maisons d'accouchement à chambres séparées.

4° En attendant que ces petites maternités soient construites, appliquer à tous les services d'accouchement des hôpitaux la mesure déjà mise en pratique dans plusieurs d'entre eux, et qui consiste à faire passer immédiatement dans les salles de médecine les accouchées atteintes d'accidents puerpéraux et même les accouchées, non malades, qui n'ont pas d'enfant.

Dans ces mêmes services, laisser constamment inoccupés le tiers ou au moins le quart des lits destinés aux femmes en couches.

21. — *Vomissements incoercibles dans la grossesse; — avortement provoqué.*

(*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1866.)

Les cas de grossesse dans lesquels le médecin est obligé de provoquer l'avortement, sont assez rares et présentent généralement assez de difficultés, pour que M. Bourdon ait cru devoir faire connaître un fait de ce genre qu'il a observé dans son service.

Il s'agit, dans ce cas, de vomissements incoercibles qui avaient conduit une femme, enceinte de cinq mois, au dernier degré du marasme. L'opération fut décidée, dans une consultation, et pratiquée par M. Tarnier, à l'aide de son procédé. Aussitôt que l'avortement fut terminé, les vomissements cessèrent comme par enchantement.

Malheureusement, cette femme, avant son entrée à la Maison municipale de santé, avait eu une métrite suraiguë, à la suite d'une *opération* qui lui avait été pratiquée par une sage-femme, maladie dont elle n'était pas encore tout à fait guérie. L'affection se réveilla deux jours après la délivrance, elle s'accompagna de lochies excessivement fétides et d'un dégoût insurmontable pour toute espèce d'alimentation, même liquide; la faiblesse devint excessive, il survint des symptômes ataxo-adynamiques et la malade succomba, sans avoir eu un seul vomissement, depuis l'opération; ce qui prouve bien manifestement que cet accident tenait à la présence du fœtus dans la matrice.

Après avoir étudié toutes les particularités de ce fait, M. Bourdon se livre à des considérations générales sur les indications de l'avortement et de l'accouchement provoqués. Dans cette question si difficile, le médecin est placé entre la crainte d'agir trop tôt, peut-être à la veille de la cessation des accidents, et la crainte de trop tarder, et d'opérer alors que la malade sera trop affaiblie pour pouvoir se rétablir.

Quand le fœtus n'est pas expulsé spontanément, l'auteur conseille de

ne pas attendre, pour intervenir chirurgicalement, l'apparition des troubles de l'intelligence et les autres phénomènes qui caractérisent la troisième période décrite par Paul Dubois. Il s'appuie sur la statistique donnée par M. Guéniot, dans sa thèse inaugurale, et qui démontre que sur 32 faits, il y a eu 21 guérisons, dont 15 se rapportent à des cas désespérés; tandis que pour les faits dans lesquels on n'a pas eu recours à l'opération, le chiffre des guérisons a été notablement moins considérable. Il recommande le procédé de M. Tarnier, qui lui a paru fort simple, très-facile à employer et aussi innocent que possible; car suivant lui, l'opération qui a été pratiquée sur sa malade ne peut être accusée d'avoir contribué à amener la mort.

22. — *Note sur le traitement de la colique de plomb par les injections hypodermiques associées aux purgatifs.*

(*Bulletins et mémoires de la Société de thérapeutique*, tome II.)

M. Bourdon, dans cette note, fait connaître une application qu'il a faite, au traitement de la colique saturnine, de la méthode thérapeutique introduite en France et vulgarisée par M. le professeur Béhier. Deux indications se présentent tout d'abord, dans cette maladie; calmer les douleurs souvent très-vives et combattre la constipation en général fort opiniâtre.

En satisfaisant à la première et plus pressante de ces indications, à l'aide de l'opium à hautes doses, on peut craindre de diminuer l'action des purgatifs, les préparations opiacées, administrées par le tube digestif, ayant pour effet de supprimer ou au moins de diminuer les évacuations alvines.

C'est sans doute pour cette raison que des praticiens expérimentés ont essayé de remplacer les narcotiques, les uns par la faradisation des parois abdominales (M. Briquet), les autres par l'application de la glace sur le ventre (M. Constantin Paul et Monneret) ; mais ces moyens, outre qu'ils ne remplissaient pas toujours le but désiré, avaient contre eux d'être très-douloureux.

M. Bourdon, s'étant admirablement trouvé de la méthode hypoder-

mique dans les autres espèces de coliques, a eu la pensée de l'employer dans la colique saturnine, et il est arrivé, par ce moyen, à supprimer entièrement le symptôme le plus pénible, l'élément dominant de la maladie, pendant tout son traitement. De plus, la durée de ce dernier a été très-notablement plus courte qu'avec les moyens mis habituellement en usage.

Voici comment on procède : à l'entrée du malade à l'hôpital, on lui pratique une injection de 3 à 4 centigrammes de chlorhydrate de morphine, qui calme la douleur presque immédiatement, c'est-à-dire, en 8 à 10 minutes. Pendant que le malade est encore sous l'influence du narcotique, on lui administre un purgatif; le soir, une nouvelle injection est faite, qui procure une nuit tranquille. Le lendemain, on pratique une troisième injection et l'on administre 15 à 20 grammes de soufre sublimé. Ce moyen, recommandé par M. Lutz, suffit, en général, pour entretenir la liberté du ventre. Agit-il chimiquement sur le plomb contenu dans l'économie ? M. Bourdon ne saurait l'affirmer. Toujours est-il, qu'après 3 ou 4 jours de ce traitement, le malade est entièrement guéri, du moins des souffrances abdominales et de la constipation. Or, le traitement, dit de la Charité, qui comprend également des narcotiques et des évacuants, et qui supprime bien moins complétement la douleur, dure ordinairement plus longtemps et l'emploi de l'opium seul, recommandé par Bricheteau, ne demandait pas moins de 15 jours pour amener la guérison.

23. — *Recherches sur les injections hypodermiques de sulfate de quinine et sur l'absorption de ce sel.*

(Dans un mémoire de M. le docteur Dodeuil, *Bulletin de thérapeutique*, 1865).

Dans son service, M. Bourdon ayant eu à traiter des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, et chez lesquels l'état du tube digestif ne permettait pas d'administrer le sulfate de quinine par cette voie, a injecté ce médicament dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il a profité de cette occasion pour rechercher la rapidité avec laquelle ce sel, introduit par la méthode hypodermique, pénètre dans l'économie et détermine des effets physiologiques et thérapeutiques.

Cette question était importante à résoudre, au point de vue du traitement de la fièvre intermittente pernicieuse et particulièrement pour les cas où le médecin, appelé à l'approche d'un accès qui peut être mortel, veut faire absorber le plus promptement possible le sulfate de quinine, alors surtout qu'une affection gastro-intestinale interdit ou rend incertaine l'administration du médicament par les voies digestives.

M. Dodeuil, interne dans le service de M. Bourdon, a rapporté dans un mémoire le résultat de ses recherches, qui n'ont pas été faites seulement dans le rhumatisme aigu, mais encore, dans des accès de fièvre et des phénomènes nerveux intermittents. Voici, en quelques mots, le résumé de ces expérimentations : la différence des doses injectées a amené nécessairement des variations dans les phénomènes observés.

Quand on voulait obtenir une action prompte et vive, on administrait en une seule fois, 40 centigrammes de sel. Dans ce cas, laprésence du sulfate de quinine a été constatée dans l'urine, en général 30 minutes, quelquefois 25 et même 20 minutes, après l'injection. Lorsque le médicament était administré après le mouvement fébrile, la chute du pouls se produisait, avec une certaine régularité, 45 minutes après son introduction sous la peau. L'apparition des bourdonnements d'oreille et des troubles de la vue a été plus tardive; elle ne se faisait guère qu'après deux heures et demie. Quant à l'élimination, elle a été en général complète en 24 heures, ou du moins la quantité du sel éliminée par les urines, après ce temps, n'était plus appréciable.

En diminuant les doses du médicament, les effets ont été moins prompts. Si l'on injectait, par exemple, 20 centigrammes de sel, il fallait quelquefois attendre une heure et demie, pour constater l'élimination. Par contre, celle-ci a paru terminée généralement en 9 heures.

Lorsque l'urine renfermait encore quelque trace de sulfate de quinine, si l'on pratiquait une nouvelle injection, on obtenait rapidement un précipité assez abondant, à l'aide des réactifs.

Quant aux effets thérapeutiques, on peut dire que, dans les cas où l'on a essayé ce mode d'administration, on a observé absolument les mêmes résultats que quand on donne le médicament par la bouche, et cela, avec une dose moitié moindre ; ainsi 50 centigrammes, en injection, produisaient les mêmes effets qu'un gramme pris en potion ou en pilules. C'est

du reste, à peu près, la différence que M. Claude Bernard a observée, dans ses expériences sur les animaux, entre les deux modes d'administration.

Pour obtenir la dissolution de sulfate de quinine dans l'eau, l'acide tartrique a été substitué à l'acide sulfurique, comme étant beaucoup moins irritant pour le tissu cellulaire sous-cutané. Voici la formule qui a été constamment employée :

Sulfate de quinine...........................	1 gramme.
Acide tartrique................................	50 centigrammes.
Eau distillée..................................	10 grammes.

24. — *Note sur l'instabilité des solutions destinées aux injections hypodermiques.*

(*Bulletins et mémoires de la Société de thérapeutique*, 1868.)

La méthode hypodermique prenant chaque jour plus d'extension dans la pratique médicale, M. Bourdon a cru devoir communiquer à la Société de thérapeutique les observations qu'il a faites sur l'instabilité des solutions habituellement employées pour les injections.

Faisant très-fréquemment usage de ce mode de traitement, il lui était arrivé plusieurs fois de ne pas obtenir de ses injections les effets avantageux qu'il en attendait, et il avait remarqué qne ce fait insolite se produisait quand il employait des solutions salines, plus ou moins anciennement préparées et présentant des filaments en suspension. Il eut alors l'idée de faire analyser ces liquides par un chimiste distingué, M. Delpech, qui reconnut qu'ils avaient perdu 15, 25 et même 50 pour cent des sels tenus en dissolution (chlorhydrate de morphine et sulfate de quinine).

Comme aucun précipité n'avait été constaté, avant l'analyse, dans les liqueurs, on ne pouvait expliquer cette déperdition que de deux manières : ou bien, les végétaux microscopiques, en se formant, avaient décomposé une partie du sel organique, décomposition à laquelle on n'aurait pas songé, s'il se fût agi d'un sel minéral; ou bien, une partie du sel s'était

déposée sur les productions organiques et était restée, avec elles, sur les filtres.

M. Bourdon ne savait à laquelle de ces deux explications s'arrêter, lorsqu'un nouveau fait vint lui fournir la preuve que les deux causes peuvent intervenir. Il s'agit d'une solution de sulfate de quinine préparée depuis 10 mois et renfermée dans une fiole bien close, qui n'avait été débouchée que deux ou trois fois. Elle avait été préparée d'après la formule suivante :

Sulfate de quinine	1 gramme.
Acide tartrique	50 centigrammes.
Eau distillée	20 grammes.

Au moment de l'analyse, on constate que la solution renferme un gros flocon jaune rougeâtre, flottant au milieu du liquide. Après s'être assuré du poids de la solution, on la filtre et il reste sur le papier un long filament rougeâtre, qui se replie en plusieurs sens et qui, à une de ses extrémités, s'étale à la façon d'une toile d'araignée. Sur ce filament, on découvre à l'œil nu deux petits cristaux, du volume d'une pointe d'épingle et dont l'un est fixé au mycelium. Examinés au microscope, ces cristaux ne se présentent pas sous forme d'aiguilles fines, prismatiques, comme celles du sulfate de quinine; ils affectent au contraire la forme rhomboïdale de l'acide tartrique. On peut donc croire qu'une partie de cet acide, devenue inutile par le fait de la disparition d'une notable proportion de sel, s'est cristallisée sur les conferves.

En effet, on constata, par l'analyse quantitative, que la solution avait perdu 35 centigrammes, ce qui représentait 25 pour cent. Les deux petits cristaux trouvés sur le mycelium pesant à peine un centigramme, on a eu la preuve que les productions végétales, en se formant, avaient fait disparaître une quantité assez considérable du sulfate de quinine et de l'acide tartrique dissous dans l'eau.

Déjà, M. Gubler avait fait la remarque qu'une solution de sulfate neutre d'atropine perdait la majeure partie de sa puissance pharmacodynamique lorsqu'elle avait beaucoup vieilli et s'était remplie de con-

ferves (1). Mais tout en admettant, comme M. Bourdon, la décomposition du sel organique, il n'avait pas analysé la solution après la formation des végétaux, et ne s'était pas arrêté à l'idée d'une cristallisation possible du sel sur le mycelium, pour expliquer au moins en partie l'affaiblissement de la solution.

Il y aurait encore à étudier si les conferves qui se forment dans les solutions de sulfate de quinine et de chlorhydrate de morphine sont de même espèce que celles qui se développent dans la solution de sulfate d'atropine, et qui sont, d'après M. Gubler, le *Leptomitus* et l'*Hydrocrocis*.

Ce sont là des questions de physiologie végétale transcendante, pour la solution desquelles M. Bourdon se reconnaît tout à fait incompétent.

25. — *Péritonites sans perforation intestinale dans la fièvre typhoïde.*

(*Union médicale*, 3 juin 1856.)

Dans ce travail, l'auteur cite des exemples de péritonites aiguës et subaiguës survenues dans le cours de la fièvre typhoïde, indépendamment de toute perforation de l'intestin. Cette complication peut, selon M. Bourdon, tenir à l'inflammation qui accompagne l'éruption intestinale, et qui peut être assez vive, dans certains cas, pour s'étendre de l'intérieur à l'extérieur de l'intestin, c'est-à-dire à sa tunique séreuse. Il est permis d'ailleurs de se demander pourquoi la péritonite ne se montrerait pas exceptionnellement dans la fièvre typhoïde au même titre que l'érysipèle, la pleurésie et les autres phlegmasies.

(1) Cette observation est consignée dans l'article ATROPINE du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

26. — *Observation de diabète simulé.*

(*Union médicale*, 1856.)

Un malade, ancien infirmier, voulant faire un long séjour à l'hôpital Lariboisière, se plaignait d'avoir une grande soif, un appétit insatiable et des urines très-abondantes; celles-ci examinées, contenaient une certaine quantité de sucre.

Cependant cet homme ne maigrissait pas, ses gencives restaient saines, son haleine ne devenait pas acide et désagréable; d'autre part, M. Bourdon, pesant souvent l'urine, trouvait une grande irrégularité, d'un jour à l'autre, dans la pesanteur spécifique de ce liquide; enfin il existait un défaut de proportion entre la réaction faible que donnait le liquide de Barreswill et la proportion, en général assez considérable, de sucre qu'accusait l'aréomètre.

Concevant des doutes sur l'existence réelle du diabète, M. Bourdon fit rester un de ses élèves près du malade jusqu'à ce qu'il urinât, afin d'être bien sûr d'obtenir de l'urine telle qu'elle sortirait de la vessie. De cette façon la supercherie fut dévoilée à l'instant, car le liquide évacué avait, cette fois, une pesanteur normale et ne contenait pas la plus petite trace de glycose.

On eut alors la certitude que le malade ajoutait du sucre ordinaire à son urine. Ce sucre contenant habituellement une très-petite quantité de sucre interverti ou incristallisable, on s'expliqua parfaitement pourquoi la solution cupro-potassique donnait une réaction caractéristique si faible, quoique la pesanteur de l'urine indiquât la présence d'une grande proportion de sucre. L'emploi du polarimètre aurait pu également lever tous les doutes d'une manière certaine.

27. — *Note sur quelques affections dépendant d'une altération du sang, purpura, scorbut, hémorrhagies passives.*

(*Bulletin général de thérapeutique*, 15 et 30 novembre 1840.)

L'auteur, dans cette note, rapproche plusieurs maladies, comme le

purpura, le scorbut et certaines hémorrhagies passives, et les rattache à une altération du sang, caractérisée par la fluidité excessive de ce liquide.

Il recommande comme traitement l'usage des acides végétaux (suc d'oseille, jus de citron à l'intérieur, et bains avec addition de six litres de vinaigre), et cite des observations dans lesquelles la guérison a été prompte, alors même qu'il s'agissait de cas très-graves.

28. — Enfin, un grand nombre de communications et de rapports faits à la *Société anatomique*, à la *Société médicale d'observation*, à la *Société d'hydrologie* et à la *Société médicale des hôpitaux*.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.